Aszites chylosus bei allgemeiner Drüsen-Tuberkulose.

INAUGURAL-DISSERATATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

an der medizinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

BRIGITTA SCHWARZ

Medizinal-Praktikant.

19 38

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Referent: Professor Dr. Schittenhelm.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ergüsse in die Bauchhöhle sind häufig. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich dabei um Trans- oder Exsudationen, die ganz erhebliche Ausmaße annehmen können. Die Flüssigkeit ist in beiden Fällen serumartig und durchsichtig, aber die Feststellung des spezifischen Gewichtes und die Rivalta'sche Probe liefern leichte Unterscheidungsmerkmale. Neben diesen beiden häufig vorkommenden Formen steht die relativ seltenere des milchig getrübten Ergusses. Er wurde zum ersten Male 1699 von Poncy beschrieben. Seitdem haben sich die Berichte und Untersuchungen darüber, aber auch die Ansichten, vermehrt. Als vorwiegende Ursache der Trübung gilt der Chylus und ich möchte deshalb über diesen einige Bemerkungen vorausschicken.

Der Chylus ist die Lymphe des Verdauungstraktus. Er enthält neben Serumalbumin, Serumglobulin und Fibrinogen hauptsächlich Fett in fein emulgierter Form, was ihm ein milchig, trübes, weißes Aussehen und leichte Apaleszenz verleiht. Neben diesem Neutralfett finden sich Fettsäuren und Seifen und schon in den ersten Anfängen der Chylusgefäße einige Lymphozyten, deren Zahl steigt nach der Durchströmung der mesenterialen Lymphgefäße. Genauere Analysen ergaben:

	Oven Rees	Hoppe Seyler
Wasser	90,48	94,012
Feste Stoffe	9,52	5,93
Fibrin	Spuren	—.—
Albumin	7,08	3,667
Fett	0,92	0,723
Seifen		0,235
Lezithin		0,083
Cholesterin	1,08	0,132
Alkoholextrakt		0,363
Wasserextrakt		0,058
Lösl. Salze	0,44	0,68
Unlösl. Salze		0,035

Die Menge ist sehr unsicher festzustellen. Sie kann nach vorangegangenen Mahlzeiten erheblich gesteigert sein. Quinke schätzte sie bei einem 60 kg schweren Menschen täglich auf 1,6 l und Noël und Platon fanden bei einer Chylusfistel bei einem gleich schweren Menschen 1 ccm pro Minute, was einer Tagesmenge von ungefähr 1,5 l entsprechen würde. Der Fettgehalt hängt ebenfalls von der Nahrung ab, sowohl quantitativ als qualitativ. Er steigt nach der Nahrungsaufnahme, um einige Stunden später wieder stark abzunehmen. Beim Hunde konnte man nach 6 Stunden sogar ganz klaren Chylus

finden, der sich von der Lymphe des anderen Körpers nicht unterschied und einen schwindend kleinen Fettgehalt aufwies, während dieser nach Fettfütterung auf 8—10% stieg. Ähnliches konnte man beim Menschen beobachten. Munk und Rosenstein sahen bei einer Chylusfistel an der Innenseite des linken Oberschenkels bei einem 18jährigen Mädchen im Hunger einen Fettgehalt von 0,171% und nach der Nahrungsaufnahme einen Anstieg auf 4,7%. Bei den Untersuchungen von Strauß finden sich dieselben Angaben. Er beobachtete im nüchternen Zustand 0,4—0,6% Fett, wobei der Chylus ein gelblich trübes Aussehen hatte, ähnlich der Milchmolke. Nach fetthaltiger Nahrung stieg der Fettgehalt auf 3,5—6% und es war der Chylus wieder milchig weiß und undurchsichtig geworden. Werthmann sah nach überreichlichem Fettgenuß bei einer Operation die Chylusgefäße strotzend gefüllt. Sogar das Blut war verändert. Es war hellrot, blaß, weißlich, und zeigte mikroskopisch massenhaft verteilte freie Fettröpfchen und Zelldetritus. Über den prozentualen Fettgehalt ist in diesem Falle leider nichts ausgesagt, aber er dürfte höher gewesen sein als die bisher genannten, da er das ganze Blut überschwemmte und der Organismus 2 Tage brauchte, um damit fertig zu werden, denn erst nach dieser Zeit war das Blut wieder normal. Fürth gibt für normale Verhältnisse für Fett eine Schwankungsbreite von 0,072—6,3% an und Strauß den Mittelwert von 3,2%. Es ist klar, daß bei einer Ruptur von Chylusgefäßen, der Cysterna chyli oder des Duktus thoracikus der Chylus in die Körperhöhlen eintreten wird und der Erguß, den man dabei bekommt, rein chylös sein wird. Kommt man nach den ersten 2—3 Tagen zur Punktion eines solchen Ergusses und zur Untersuchung des Punktates, so kann man annehmen, daß der Chylus noch unverändert ist, mit einem Mittelwert seiner verschiedenen Bestandteile. Besteht ein Erguß jedoch längere Zeit, wie es meistens der Fall ist, so muß man mit Veränderungen rechnen, denn es ist unwahrscheinlich, daß Mesenterium und Pleura sich dagegen indifferent verhalten. Es können von den Blutgefäßen Stoffe sowohl resorbiert als hineintranssudiert sein und Bargebühr behauptet deshalb, daß man nur ein Gemisch von Chylus mit anderweitigen, entzündlichen oder sonstigen Bestandteilen erhält, wobei der Chylusgehalt bald größer, bald geringer sein kann. Die Abgrenzung chylöser Ergüsse von milchig getrübten anderer Art wird dadurch sehr erschwert.

Quinke hat als erster eine Unterscheidung gebracht. Vor ihm wurden alle milchig getrübten Ergüsse als chylös bezeichnet, indem man nur ihrem chylusartigen Aussehen Rechnung trug. Im Gegensatz dazu wurde das Vorkommen echten Chylus in der Leibeshöhle hauptsächlich von Franzosen bestritten. Er teilte auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse ein in chylöse, adipöse und pseudo-chylöse Ergüsse. In den ersten beiden ist die Trübung durch Fett verursacht. Ein Unterschied liegt nur in der Herkunft desselben. Chylöser Erguß hat echtes Chylusfett in feinster Emulsion, adipöser größere Fetttropfen, die aus fettiger Degeneration von Gewebszellen stammen

oder aus dem Zerfall der zelligen Elemente der Flüssigkeit selbst. Als erster hat wohl Klebs 1869 auf fettige Endartung der Endothelien bei trübem Erguß hingewiesen. Quinke sah bei Peritonealkarzinose Nester von Krebszellen, die teilweise im Stadium beginnender und vollendeter Degeneration waren und sich in den Aszites entleerten. Pseudochylöser Erguß ist nicht durch Fett getrübt, sondern durch andere, opaleszente Substanzen mit noch „unklarem Charakter". Er vermutete Eiweiß. Quinkes Einteilung schlossen sich viele an, wie Ketly, Achard, Poliakoff, Askoli, Groß, Bernet, Fischer, Weil und andere, nur hat sich für adipös schon lange der Name chyliform eingeführt. Diesen gegenüber stehen solche, die nur einen milchig getrübten Erguß anerkennen und zwar den chylösen. Es sind dies vor allem Gandin und Blankenhorn, wobei letzterer nur die abtrennt, die sich bei Lipämie finden. Andere wollen den Ausdruck chylös ganz fallen lassen, damit der Ursprung der Trübung nicht vorher bestimmt sei. Zu nennen wären hier Poupy, Jousset, Milian und Mosse. Endlich machen Nothnagel, Lambrior, Boston, Wallis-Schölberg, Carpi und eine Reihe anderer keinen Unterschied zwischen adipös — also chyliform — und pseudochylös, sondern gebrauchen bald den einen bald den anderen Namen und setzen diese beiden geschlossen den echt chylösen Ergüssen gegenüber. Senator, Bargebühr und Leidhecker sehen die meisten Fälle als gemischt chylös-adipös an.

Der Grund zu dieser Aufteilung der Ansichten waren die immer wechselnden Untersuchungsergebnisse dieser Flüssigkeiten. Je mehr man durch genauere Untersuchungen bemüht war, feste Grenzen zwischen den verschiedenen Arten dieser Ergüsse zu ziehen, auf desto größere Schwierigkeiten stieß man. Als Gesamtbild ergibt sich ungefähr Folgendes: Die Farbe kann schwanken zwischen milchig-weiß bis gelb-weiß bis schwach grünlich-gelb. Mitunter ist sie rötlich und rührt dann von Blutbeimengung her. Haben sich die roten Blutkörperchen abgesetzt, so ist auch der rote Ton verschwunden. Die Trübung ist meist gleichmäßig, mitunter auch leicht molkig und gewöhnlich so stark, daß sie die Flüssigkeiten ganz undurchsichtig macht, auch in sehr dünnen Schichten. Neben der Trübung findet sich immer eine bläuliche Opaleszenz, die in dünnen Schichten am besten nachweisbar ist und gewöhnlich zunimmt, wenn der Grad der Trübung geringer wird. Bei längerem Stehen bildet sich häufig eine Rahmschicht an der Oberfläche, die von verschiedener Dicke sein kann. Es ist dies von vielen Umständen abhängig, so vom prozentualen Fettgehalt, der Art des Fettes und seiner Verteilung, ferner der Zeit der Aufbewahrung und der Temperatur. Heute kann man in besonderen Fällen noch das Eiweiß nennen, das von dem Fett hochgerissen wird. Die Beschaffenheit des Ergusses wird dadurch nicht geändert, oder nur wenig, ebenso nicht durch eine Sedimentbildung, welche man mitunter beobachten kann, und durch Zentrifugieren und Filtrieren durch Papier. Filtration durch eine Tonkerze liefert ein klares, durchsichtiges, gelbliches Filtrat, das sich durch sein Aussehen nicht vom Serum unterscheiden läßt. In ganz vereinzelten

Fällen schwand auch beim Stehen die Trübung, aber die Opaleszenz blieb. Die Reaktion ist meist alkalisch oder neutral. Alle Ergüsse sind stark widerstandsfähig gegen Fäulnis und halten sich oft wochenlang selbst im Brutschrank unverändert. Das spezifische Gewicht ist sehr wechselnd. Es schwankt im allgemeinen zwischen 1007 und 1043. Es hängt in der Hauptsache von Fett- und Eiweißgehalt ab. Der Salzgehalt ist meist dem des Blutes gleich. Fibrin ist nur in Spuren vorhanden, die nicht ausreichen, um zu einem spontanen Gerinnen zu führen. Ganz selten sind fett- und stärkespaltende Fermente gefunden worden.

Das mikroskopische Bild der meisten Ergüsse zeigt feine staubförmige Körnchen, ähnlich wie in der Milch. Sie sind in Braunscher Molekularbewegung. Nach Ätherzusatz fließen sie zu größeren Tröpfchen zusammen, ebenso bei kurzem Schütteln des frischen Punktates mit Chloroform. Mit Fettfarbstoffen wie Osmiumsäure und Sudan färben sie sich schwarz bezw. rot und nach Zusatz von Äther und etwas Kalilauge lösen sie sich auf, was häufig eine Klärung der Flüssigkeit zur Folge hat. Die genannten staubartigen Partikelchen bestehen demnach aus Fett und zwar Neutralfett, das sich in feinster Emulsion befindet, ähnlich wie in der Milch. Mitunter werden die Farbreaktionen auch erst dann positiv, wenn das Fett durch Chloroform und Ätherzusatz schon etwas verklumpt ist und größere Tröpfchen bildet. In anderen Fällen sind diese größeren Tropfen von vornherein in Ergüssen enthalten, entweder allein oder in Begleitung staubförmiger Körnchen. Sie haben keine scharfen Konturen und sind meist einfache Konglomerate, die durch Druck mit dem Deckglas leicht zerstört werden. Ihr Durchmesser wird von Quinke mit 0,015—0,021 μμ und von Gandin mit 3—5 μμ angegeben. Sie werden also in ihrer Größe zwischen 0,015—5 μμ schwanken können. Die Fettreaktionen sind positiv. Häufiger findet man einige in fettiger Degeneration begriffene Zellen dabei. Als drittes kann man finden, „eine große Masse feinster, staubförmiger, detritusähnlicher lichtbrechender Körperchen in Molekularbewegung, die dem feinst emulgierten Fett gleichen, sich aber nicht in Fettfarbstoffen färben und auch nach Ätherzusatz nicht zusammenfließen" (Bernet). Mit Kalilauge und Äther tritt keine Aufhellung dieser Flüssigkeiten ein, ganz selten nach längerer und wiederholter Alkoholextraktion. Bei vereinzelten Fällen scheinen die staubkörnigen Substanzen ganz zu fehlen und der Erguß keine sichtbaren Bestandteile aufzuweisen. An zellulären Bestandteilen können Erythrozyten, Leuco- und Lymphozyten sowie Epithelzellen vorhanden sein.

Der prozentuale Fettgehalt ist, wie schon erwähnt, schwankend, sogar zwischen den einzelnen Punktionen im gleichen Krankheitsfalle. Er bewegt sich zwischen weniger als 1‰ und extrem hohen Werten wie 17—18%. Er ist höher da, wo mit Äther und Kalilauge gleich eine Aufhellung eintritt als dort, wo dies nicht der Fall ist, doch läßt sich gewöhnlich auch dann, oft erst nach tagelanger Alkoholextraktion eine, wenn auch sehr geringe Fettmenge isolieren. Vor

allem war es Gandin, der sich diese Mühe machte und in einer Reihe vor ihm als fettfrei angesehener Ergüsse, dieses wirklich immer nachweisen konnte. Fürth gelang es, bei einem opaleszierenden Chylothorax noch nach 6 Tagen einwandfrei in Form staubartiger kleinster Körnchen. Je geringer der Fettgehalt ist, desto kleiner sind die Fett-Teilchen und mit dieser Kleinheit der Teilchen wächst die Stabilität der Emulsion. Das Fett wird schwerer nachweisbar. An Verdünnungsversuchen mit Magermilch stellte Gandin fest: „Je feiner die Fettemulsion ist, desto schwerer löst sich das Fett in Äther und desto schwerer schwindet die Trübung." Selbst die chemischen Reaktionen können negativ werden.

Eiweiß findet sich in wechselnder Menge in jedem Erguß. Seine Menge kann 6—8% betragen. Nur Groß fand es einmal nicht. Iversen stellt den Satz auf: „Wenn Aszites eiweißhaltig ist, muß dies bedeuten, daß die Kapillaren bis zu einem gewissen Grade für Eiweiß durchgängig sind." Sie sind durch krankhafte Einflüsse geschädigt und mit diesem Grade der Schädigung wächst auch der Eiweißgehalt. Es gehört wohl zu den größten Seltenheiten, wenn im Körper wirklich eine Flüssigkeit gefunden wird, die eiweißfrei ist. Blut und Lymphe sind es normalerweise ebenso wenig wie der Chylus. Man findet es bei Trans- und Exsudaten, warum sollte es in getrübten Ergüssen fehlen? Freilich mag auch hier, ähnlich wie bei den Transsudaten, eine starke Vermehrung der Globuline für eine entzündliche Komponente sprechen. Fällung des Eiweißes hat oft Klärung der Ergüsse zur Folge. Häufig ist dieser Versuch erst dann gemacht worden, nachdem Äther und Kalilauge keine Aufhellung brachten. Die Flüssigkeit, die sich nach der Fällung abfiltrieren läßt, ist serumartig und ebenfalls dem Aussehen nach nicht von diesem zu unterscheiden.

Cholesterin, Lezithin und Zucker können ebenso gut fehlen als vorhanden sein. Ihre Mengen sind stets sehr gering und liegen immer unter 1%. Die größte, bis jetzt beobachtete Zuckermenge war 0,85%.

Zur Erleichterung der differential-diagnostischen Entscheidung über die Art der Ergüsse, ob chylös oder chyliform, — die pseudochylösen will ich vorerst unberücksichtigt lassen —, hat man die makroskopischen und mikroskopischen Befunde genau beschrieben und nach charakteristischen Merkmalen gesucht. So wurde vom chylösen Erguß behauptet, daß er rein weiß, eben milchähnlich, stärker getrübt und immer völlig undurchsichtig sei, während beim chyliformen die Farbe etwas schwanken könne, die Trübung geringer sei und nicht immer völlige Undurchsichtigkeit bestehe. Wenn ich hier an die Beobachtungen bei Chylusfisteln erinnere, liegt die Unhaltbarkeit dieser Aufstellungen klar. Hungerchylus kann fast klar und durchsichtig sein und der Lymphe gleichen. Im Erguß, vor allem bei sehr kachektischen, appetitlosen Menschen heißt das: er ist nur wenig getrübt, die Farbe leicht gelblich, ähnlich der des Serums, und in dünnen Schichten ergibt sich Durchsichtigkeit. Ferner sollen chyliforme Ergüsse mehr zur Bildung eines Bodensatzes neigen, oft sogar mit

folgender Aufhellung (Rotmann), im Gegensatz zu chylösen, bei welchen sich fast immer eine Rahmschicht aber nie ein Sediment bildet. Letzteres wird jedoch nur selten beobachtet, sicher viel seltener als die chyliformen Ergüsse vorkommen, und es kann deshalb nur in wenigen Fällen zur Erkennung derselben dienen. Das spezifische Gewicht ist im allgemeinen beim chylösen Erguß größer als beim chyliformen. Es liegt im 1. Falle mehr zwischen 1020—1030 und im 2. mehr zwischen 1007—1020. Im einzelnen Falle kann man sich danach nicht richten, denn meistens liegt das spezifische Gewicht auch beim chylösen Erguß unter 1020. Es ist in der Hauptsache vom Fett- und Eiweißgehalt abhängig, die beide starken Schwankungen unterworfen sind. Rotmann sieht die chyliformen Ergüsse als weniger widerstandsfähig gegen Fäulnis an als die chylösen. Er steht damit im Gegensatz zu Quinke und Groß, die alle als wenig zu Fäulnis neigend beschreiben.

Mikroskopisch enthält chylöser Erguß Fettröpfchen in feinster Emulsion, die genannten staubartigen Partikelchen in Molekularbewegung. Für chyliformen charakterisch hatte man die größeren Tröpfchen angesehen. Strauß sagt, es fehlen Fettstäubchen dabei überhaupt, während sie von anderen als dazugehörig betrachtet werden, da sie sich in den meisten Fällen finden. Finden sich außerdem größere Massen fettig degenerierende Zellen oder, wie im Falle Quinke, ganze Nester davon, dann ist die Diagnose einfach, häufig fehlen jedoch neben großen Fettropfen diese zugrunde gehenden Zellen. Außerdem können bei längerem Stehen kleinere Stäubchen zu größeren Tropfen zusammenfließen. Fischer sah dies bei Fettblut, aber die gleiche Möglichkeit ist auch im Erguß gegeben, vor allem, wenn er erst nach langem Bestehen zur Punktion kommt. So kann chylöser Erguß wie chyliformer aussehen und selbst einige in fettiger Degeneration befindliche Zellen enthalten, wenn er lange besteht und schließlich des öfteren punktiert wurde. Umgekehrt kann chyliformer wie chylöser sein, in dem größere Fettröpfchen zerfallen können in feine staubartige Partikelchen, wie es Dekastello unter dem Mikroskop beobachtete.

Die zellulären Bestandteile mit Ausnahme der fettig zerfallenden sind meistens unberücksichtigt und könnten doch in manchen Fällen Aufschluß geben. Reichliche Lymphozyten sprechen für Chylus, sie werden diesem durch die Lymphknoten beigemengt, während ein Überwiegen der Leucozyten für chyliformen Erguß spricht. Fürth erwähnt bei einem Chylothorax, daß er viele Lymphozyten enthielt, neben mit Fettkörnchen geladenen Phagozyten, und auch in meinem, noch zu beschreibenden Fall fanden sich vorwiegend Lymphozyten. Die chemischen Untersuchungen bemühten sich in erster Linie um den Fettgehalt. In chylösem Erguß fand Birk in einem Falle 17%, Smidt v. Geldern 17,73% und 8,82%, Bruchsaller 6,5%, Trèmoliére 1,97% und 1,022%. Ich führe diese abnorm hohen Werte an, weil sie vermuten lassen, daß aus dem Erguß schon viele Flüssigkeit resorbiert war, denn die Chylus-Analysen bleiben mit ihren Fettangaben

erheblich dahinter zurück. Hoppe-Seyler 0,723%, Owen Rees 0,42% und Hamille 1,34%. Der Fettgehalt beim chylösen Erguß hängt wie beim Chylus von der Nahrungsaufnahme ab. So konnte Schäfer in einem Falle von traumatischem Chylothorax den Fettgehalt des Ergusses von 5,9 bis 2,1% senken durch Reduktion des Nahrungsfettes. Aber auch diese Werte muten noch hoch an und lassen auf Wasserresorption schließen, ergibt doch der ungefähre Mittelwert aus den Angaben beim Chylusfisteln ungefähr 3%, während hier starker Fetthunger auf 2,1% reduzierte. Als weitere Ursache dieser hohen Fettwerte könnte man eine fettige Degeneration der, den E,rguß umschließenden, Gewebe in Betracht ziehen, was auch sicher bei langen, schweren Krankheiten zutrifft, bei traumatischer Entstehung aber so gut wie ausgeschlossen ist.

Chylöse Ergüsse sollen höheren Fettgehalt haben als Chyliforme. Man hatte sogar eine feste Grenze bei 1% angegeben, während weniger als ½% für chyliform spräche. Selbst 1926 hielt sich von Gierke noch daran. Aber in zweifellos chylösen Ergüssen wurden häufig Werte unter 1% gefunden. Giani 0,81 und 0,1, Sarrazini 0,2 und Moni 0,167 und Gandin fand in einer großen Zusammenstellung des Ätherextraktes chylöser Ergüsse einen Schwankungsbereich von 0,065 bis 9,2% und für chyliforme eine untere Grenze von 0,1 und eine obere von 4,38%. Diese Angaben zeigen,, daß chylöser Erguß sogar weniger Fett haben kann als chyliformer und Bargebuhr meint in seinem Falle, daß der geringe Fettgehalt für Chylus spricht, indem er an die Chylusanalyse nach Landois erinnert, die 0,9% Fett ergab.

Die qualitative und quantitaive Abhängigkeit des Chylusfettes vom Nahrungsfett ist von fast allen Autoren anerkannt (Pachenstecher) und wurde häufig diagnostisch zu verwerten gesucht.(Ceconi und Sarrazini begnügen sich mit dem Nachweis der quantitativen, Minkowski und Strauß fordern den der qualitativen Abhängigkeit vom Nahrungsfett. Ersterer gab Erukasäure und konnte diese im nächsten Punktat nachweisen und Strauß gab Butter- und Milchdiät und konnte Buttersäure nachweisen. Die Verfahren dazu sind jedoch meist sehr zeitraubend und umständlich und den Patienten sehr unangenehm. Als einfacheres Mittel gab Petersen an, Jodipin zu geben und im Erguß nachzuweisen. Der einfache Jodnachweis dabei genügt nicht, sondern nur der, des an Fettsäure gebundenen Jods. Weiterhin wird diese Methode von Dieck, Theilemann und Jaspar angeführt und sie mag in geeigneten Fällen die Diagnose einwandfrei sichern, wie auch die vorher angeführten Methoden dies können. Sie kommen fast nur dann in Betracht, wenn der Fettgehalt relativ hoch ist. Ist dies nicht der Fall, wie so häufig bei kachektischen Menschen, und steigt er auch nach Nahrungsaufnahme kaum an, dann werden sie versagen. Die qualitativen Versuche deshalb, weil der im Erguß nachweisbare Teil sehr gering wird, deshalb lange Zeit dem Nachweis entgeht und wenn er endlich nachweisbar wird, das Depotfett des Körpers ebenfalls schon das fremde Fett speichern kann. Beim quantitativen Nachweis macht schon Gandin auf die

Fehlerquellen aufmerksam. Der Fettgehalt ist außer von der Nahrung auch durch die Art und die Zeit des Chylusaustrittes beeinflußt. Dieser könnte eine Unterbrechung erleiden, und somit wäre nur der positive Ausfall beweisend, während man beim negativen jedoch chylösen Erguß nicht ausschließen könne. Das gleiche gilt jedoch auch für die quantitativen Nachweise. Als letztes wird man stets die Ausnützung durch den Darm berücksichtigen müssen.

Senator glaubte einen einfachen Weg gefunden zu haben durch den Zuckernachweis. Er stellte den Satz auf: „W:o Zucker in quantitativ bestimmbarer Menge sich in Bauchhöhlenergüssen findet, da ist Chylus vorhanden." Diabetes dabei ausgenommen. Bargebuhr trifft danach seine Unterscheidungen .Pachenstecher glaubt, wenigstens größere Zuckermengen für die Diagnose verwerten zu können. Der größte, von ihm selbst angegebene Wert ist 0,32%. Das Vorkommen von Zucker ist jedoch sehr wechselnd, wie viele Untersuchungen ergaben. Er kann in Trans- und Exsudaten vorkommen. Rotmann gibt die Mengen darin zwischen 0,2—0,9% an. Dann ist er in zweifellos chyliformen Ergüssen gefunden und in chylösen nicht gefunden worden. Er kann vom Peritoneum resorbiert werden und andererseits bei der Transsudation mit in die Bauchhöhle gelangen. Er wird durch die Lymphgefäße vom Darm aus nicht resorbiert. Kabsura konnte dies durch Versuche am Hund einwandfrei beweisen, ebenso daß der Zuckergehalt der Thoracicuslymphe vom Blutzuckergehalt abhängt und nie dem des Lebervenenblutes gleichkommt. Letzteren Umstand möchte ich hervorheben, denn er besagt, daß die häufig vorkommende Stauung in diesem Gebiet einen relativ hohen Zuckergehalt eines Ergusses erklären kann, ohne daß dieser chylöser Natur zu sein braucht.

Nach dem Eiweißgehalt eine Unterscheidung zu treffen ist ebenso wenig angängig als nach dem Zucker- und Fettgehalt. Er wird häufig bei chylösen Ergüssen als größer angegeben als bei chyliformen (Strauß). Denauere Angaben macht Gandin. Er fand in einer Zusammenstellung für chylöse Ergüsse die Grenzen bei 0,9 und 7,675%, für chyliforme bei 0,6 und 6,8%. Malkenzin und Wallis-Scholberg, die in ihrer Abhandlung für chyliform das Wort pseudochylös gebrauchen, hält einen Eiweißgehalt zwischen 1 und 3% für diesen charakteristisch, während mehr als 3% für Chylus sprechen. Meist ist bei hohem Fettgehalt auch reichlich Eiweiß vorhanden, jedoch können auch Ergüsse mit ganz geringem Fett relativ viel Eiweiß haben.

In manchen Fällen führt Eiweißfällung zur Klärung des Ergusses. Dies führte zu der Annahme, daß in diesen Fällen die Trübung nicht durch Fett, sondern eben durch Eiweiß bedingt sei vor allem deshalb, weil Kalilauge und Äther keine oder keine nennenswerte Aufhellung brachten. Quinke gab ihnen den Namen pseudochylös und nahm als trübende Substanz Eiweiß in molikular verteilter Form an. Sainton, Appert und später Micheli und Mattiroli kamen zu

denselben Ergebnissen. Alkoli und Bernet nennen speziell molikular verteiltes Globulin, denn dieses gab mit Wasser- und Salzlösungen, auch nach Alkali- oder Säurezusatz keine Klärung, sondern eine milchig weiße, undurchsichtige Flüssigkeit. Völlige Aufhellung wurde erst durch Sättigung mit Magnesium oder Ammonium-Sulfat erreicht. Die im Mikroskop sichtbaren staubartigen Körnchen wurden als Eiweißmoleküle angesehen. Gewöhnlich sind diese jedoch nicht sichtbar zu machen, trotzdem Eiweiß überall im Körper zu finden ist. Es müßte pathologisch verändert sein, in feinsten Körnchen ausgeflockt. Schally erklärt diese Veränderung damit, daß im kranken Organismus die Schutzwirkung der Kolloide wegfällt, die im gesunden die Lösung bedingt und daß nunmehr der ungeschützte Teil ausfällt, d. h. in die grob-disperse Phase übergeht. In einem, von ihm beobachteten Fall, trübte sich nach kurzem Stehen das wasserklare Filtrat wieder, genau wie vorher, wobei im Filtrat eine N.-Verminderung festzustellen war. Wenn Eiweiß allein trüben würde, so müßte mit dem prozentualen Gehalt auch die Trübung größer werden. Zypkin konnte jedoch gerade das Gegenteil beobachten. Der Eiweißgehalt stieg, die Trübung nahm ab.

Bei Nephrosen, Diabetes und Nephritis kann man getrübtes Serum beobachten, das sich durch einen erheblichen Lipoidgehalt auszeichnet (Stepp u. Port). Bei diesen Krankheiten treten mitunter auch getrübte Ergüsse auf und es ergeben sich somit Beziehungen zwischen beiden, in dem der hohe Lipoidgehalt des Blutes auch im Erguß zu finden sein wird (Stoffel). Häufig sind besonders Cholesterin und Lezithin stark vermehrt. Klemperer und Umber führen die Trübung im Blut zur Hälfte auf diese beiden und zur Hälfte auf Fett zurück, in ähnlicher Weise hat man sie jedoch auch als trübenden Faktor bei pseudochylösen Ergüssen angesehen. Gibson fand einen hohen Gehalt an Lezithinphosphorsäure und wenig Cholesterin und schließlich hat man diese beiden getrennt und allein für die Trübung verantwortlich gemacht, vor allem das Lezithin. Hier sind zu nennen Groß, Mosse, Strauß, Micheli und Mattiroli. In wässerigen Lösungen macht es starke Opaleszenz schon in geringen Mengen. Die beiden letztgenannten versetzten seröse Transsudate mit alkoholischen Lezithinlösungen und fanden eine Trübung schon bei einem Gehalt von 0,159‰. Bei Verdauungsversuchen kam es zur Abscheidung einer wolkigen, in Alkohol oder warmen Äther löslichen Substanz, die sich ebenfalls als Lezithin erwies. In Ergüssen mit reichlich Globulin konnte es aus diesem oft in beträchtlichen Mengen isoliert werden und Fischer, Wallis-Scholberg und Weil führen deshalb die Trübung auf beide zusammenzurück, entweder in fester Form oder in Form molikularer Anlagerung. Lezithin soll die Lösungsbedingungen anderer Stoffe ändern können und somit imstande sein, Eiweißkörper aus ihren Lösungen zu fällen. Nach Scholberg finden sich die größeren Cholesterinmengen im chylösen Erguß. Dasselbe behauptet Bernet vom Lezithin.

Eine Reihe von Autoren begründet ihre pseudochylösen Ergüsse

ausschließlich mit dem geringen Fettgehalt, so Achard, Apert, Ascoli, Lion, Ketly und Zypkin. Letulle hatte als unterste Grenze, bei der Fett noch trüben kann, 1,5‰ gefunden und diese Zahl wurde ausschlaggebend, indem alle Ergüsse mit geringerem Gehalt als pseudochylös bezeichnet wurden. Damit fiel das leichte Kennzeichen Quinkes, denn um eine so geringe Fettmenge feststellen zu können, muß man schon längere Zeit mit Alkohol und Äther extrahieren. Später konnte Jousset experimentell beweisen, daß zur Trübung schon 1‰ menschlichen Fettes genügt. Er nimmt an, daß die Oberflächenspannung zu groß sei und so das Durchdringen des Äthers zum Fett verhindere. Deshalb bewirken Äther und Kalilauge keine Aufhellung und deshalb seien auch die mikrochemischen Reaktionen negativ.

Gandin sah auf Grund seiner Versuche Fett auch in allerkleinster Menge als trübende Substanz an für alle Ergüsse. Dazu kommen Blankenhorn, Giani und Fürth, die jedoch zwei Quellen für dieses anerkennen, während Gandin nur Chylus gelten läßt. Das Wort pseudochylös wird dadurch überflüssig.

Immer wenn Fett gefunden wird und ist es nur in geringster Menge, so wird man es für eine bestehende Trübung mit verantwortlich machen können, aber diese allein darauf zurückzuführen ist nicht immer angängig, finden sich doch auch im Blut geringe Fettwerte, trotzdem das Serum klar und durchsichtig ist (Engelhardt 1,7—1,9‰, Bernet 1—7 ‰ und Bonninger — 8,5‰). Vielleicht ist es in Form feinster, unsichtbar kleiner Tröpfchen emulgiert, um die sich ein Eiweißmantel gebildet hat, der diese unsichtbaren Stäubchen zu sichtbaren Gebilden werden läßt, ähnlich wie bei der Nebelbildung sich die Wassertröpfchen an Staubteilchen hängen. Oder Fett und Eiweiß sind in fester esterartiger Verbindung. Beides kann umso leichter sein, als das Eiweiß pathologisch verändert ist und erklärt die schwere Extraktion des Fettes und das Aufhellen des Ergusses nach Eiweißfällung, wobei das Fett mit in den Niederschlag gerissen wird. Ebenso wird der negative Ausfall der mikrochemischen Reaktionen verständlich. Die Möglichkeit, daß Eiweiß allein trübt, dürfte sehr selten sein, entweder als Albumin-Globulingemisch oder nur Globulin. Daß es dabei verändert sein muß, wurde schon erwähnt.

Wenn Lipoide, ähnlich wie Fette, trüben können, so darf man Cholesterin und Lezithin diese Eigenschaften nicht absprechen, zumal nicht in ihren Esterverbindungen. Cholesterinester bildet in Gegenwart von Cholesterin eine sehr feine Emulsion, deren Teilchen doppelt brechen und schwer löslich in fettlösenden Mitteln sind. Für Ergüsse ergibt sich somit eine weitere Erklärung dafür, daß Kalilauge und Äther nicht aufhellen, zumal des öfteren Cholesterin-Ölsäureesterverbindungen mit Globulin und Globulin-Phosphatidverbindungen gefunden wurden (Bernet). In der Galle kommen neben den Gallenfarbstoffen und Säuren auch Cholesterin und Lezithin vor und sie helfen hier mit, die Fette in Emulsion zu bringen. In ähnlicher Weise mögen sie so auch in Ergüssen in der Hauptsache als Emulgator dienen und so das Zustandekommen und Bestehen

der Trübung fördern. Es ließe sich verstehen, daß gerade die fetthaltigen Ergüsse auch die größeren Mengen dieser beiden Substanzen enthalten.

Auf die Frage, woher in pseudochylösen Ergüssen die genannten trübenden Substanzen kommen, findet man als Antwort den Zellverfall angegeben, so von Bernet, Fischer, Weil, Schally und anderen. Lipoide und Eiweiße sind die normalen Zellbestandteile und werden bei deren Auflösung frei. Bei Nephrosen wird das Eiweiß durch die Niere ausgeschieden, sodaß nur ein erhöhter Lipoidgehalt des Serums resultiert. Die pseudochylösen Ergüsse sind als „seifenwasserähnlich" und nicht ganz undurchsichtig beschrieben worden mit niederem spezifischem Gewicht, um 1007 (Stoffel-Bernet) und geringem Eiweißgehalt, keinem oder minimalem Fettgehalt. Es ist deshalb anzunehmen, daß zur Entstehung der Untergang nur weniger Zellen genügt, während bei chyliformen Ergüssen größere Zellmassen zu Grunde gehen. Zwischen beiden gibt es fließende Übergänge, die eine Unterscheidung ganz unmöglich machen. Warum in manchen Fällen mehr eine Lipoid- und in anderen eine Fettdegeneration vorherrscht, ist unklar. Es ist, gerade weil beide Ergüsse, chyliforme sowie pseudochylös ihre Trübung aus dem Untergang von Zellen haben, nicht angängig, sie zu trennen. Man unterscheidet besser nur einen nicht-chylösen chyliformen von einem echt chylösen Erguß, deren Hauptunterschiede in der Herkunft der Trübung bestehen. Wenn Jousset für die Entstehung chylöser Ergüsse den Leukozyten und ihrer Zerstörung im Erguß die größte Bedeutung zuschreibt, Giani der fettigen Degeneration der Peritonealzellen, so bezieht sich dies nach dem Gesagten auf chyliforme Ergüsse. Bruchsaller betrachtet deren Entstehung als noch ungeklärt und es ist auch nicht in allen Fällen möglich, eine bestimmte Zellart dafür verantwortlich zu machen.

Da die Degeneration von Zellen einige Zeit braucht, hat man als Merkmal chyliformer Ergüsse langsame Bildung angesehen, während rasche Bildung von Fürth, Wallis-Schölberg und Malkenzie als Zeichen chylöser Herkunft aufgefaßt wurde, ebenso von Bargebühr, der eine Ansammlung von 1½ l pro Tag als selten ansieht bei gewöhnlichen Transsudaten. Rasches erstmaliges Auftreten eines getrübten Ergusses spricht für Chylus und zwar für die Ruptur eines größeren Chylusgefäßes und ist in diesem Falle ohne weiteres diagnostisch zu verwerten, während man dies bei rascher Wiederbildung nach Punktionen nicht kann. Gewöhnlich ist es so, daß in den ersten Tagen danach sich größere Flüssigkeitsmengen ansammeln, die dann langsamer zunehmen. Langsames Entstehen eines Ergusses schließt dessen echte chylöse Natur nicht aus, denn es können auch kleine und kleinste Gefäße rupturiert sein, die einen ebenso kleinen und langsamen Chylusaustritt unterhalten. Als weiteres ist hier der Chylusaustritt durch Diapedese zu nennen.

Wenn ich hier noch einmal kurz das Gesagte über chylöse und chyliforme Ergüsse zusammenfassen will, so ergibt sich, daß der

Hauptunterschied der beiden in der Herkunft der trübenden Substanz, vor allem des Fettes besteht. Chylus enthält echtes Nahrungsfett, chyliformer Erguß Degenerationsfett und andere Zelldegenerationsprodukte. Für die Diagnose des chylösen Ergusses zu verwerten ist das Fehlen degenerierender Zellen, das Vorhandensein gleichmäßiger, staubartiger Fettkörnchen, welche die Fettreaktionen geben, reichliche Lymphozyten, das Ändern des Fettgehaltes quantitativ und qualitativ bei Änderung des Nahrungsfettes, am besten versucht man vielleicht die Jodipinprobe, und rasches erstmaliges Auftreten. Abweichungen davon wie einige größere Fettröpfchen, wenige in Degeneration befindliche Zellen, sowie das Negativwerden der Fettproben, schließen echten chylösen Erguß nicht immer einwandfrei aus, ebenso nicht sehr geringer Fettgehalt, wobei Kalilauge und Äther nicht sofort eine Klärung bringen. Für chyliform zu verwerten ist das reichliche Vorhandensein degenerierender Zellen, das Überwiegen großer Fettröpfchen sowie der Leukozyten und reichlich Lipoide beim Fehlen von Fett und in seltenen Fällen die genannten Krankheiten Diabetes, Nephrose und Nephritis. Mitunter wird trotz allem eine genaue Diagnose unmöglich bleiben, was dazu führte, die meisten Ergüsse als gemischt chylös-chyliform anzusehen. (Senator-Bargebuhr, Leidhecker). Manchmal wird die Sektion erst Aufschluß geben.

Früher wurde zum Nachweis echten chylösen Ergusses von manchen Autoren die Ruptur von Chylusgefäßen oder des Duktus thoracikus gefordert. Die richtige Diagnose wäre so häufig erst nach dem Tode zu stellen. Schon lange ist man davon wieder abgekommen, denn selbst bei starkem Aszites chylosus konnte oft keine Verletzung, auch nicht der kleinsten Lymphgefäße gefunden werden. Tierversuche, wie sie Schmidt-Mühlheim angestellt hat, ergaben, daß Chylus auch durch Diapedese austreten kann bei Behinderung seines Abflusses zum Blute. Er unterband einem Hunde beide Dukti thoracici (Hunde haben zwei), alle Halsvenen und die vena subclavia und fand nach 6 bis 7 Tagen bei der Sektion 200 bis 250 ccm Chylus in der Brust- und ebenso viel in der Bauchhöhle, ohne daß Lymphgefäße zerrissen waren. Die Gekröselymphknoten und die Bauchspeicheldrüse waren durch milchig infiltriertes Gewebe verdickt. Unterbindung des Duktus thoracikus allein führt in den seltensten Fällen zu Aszites. Der Chylus gelangt durch zahlreiche Anastomosen doch ins Blut. Opie glaubt, daß der einfache vorübergehende Verschluß des Duktus thoracius ebenso wie dessen unvollkommene Thrombose ohne Wandschädigung nur zu vorübergehenden Ödemen führt und erst erneuter Verschluß schließlich Varizzenbildung im Lymphgefäßgebiet mit sich bringt, als deren Folgen sich dann ein mehr oder weniger starker chylöser Erguß entwickelt. Stauung im Chylusgebiet führt nur in den seltensten Fällen zur Ruptur der Wände (Most), weil der Innendruck nicht groß genug wird um die Wandspannung zu überwinden. Tritt trotzdem eine Ruptur ein, so ist das ein Zeichen einer vorausgegangenen Wandschädigung.

Gestaute Chylusgefäße bei getrübtem Erguß wurden von Quinke, Friedreich, Bargebuhr, Bruchsaller, Schall, Fürth und anderen beobachtet und letzterer vermutet, daß in besonderen Fällen Chylus auch ohne Ruptur und ohne Stauung den Weg in die Bauchhöhle finden kann. Bei Gandin ist schon vermerkt, daß trotz einwandfrei erwiesenen chylösen Ergusses oft nicht einmal Stauung der Chyliferen nachzuweisen war. Hier käme toxische Schädigung der Lymphgefäßwände in Betracht, die zu abnormer Durchlässigkeit derselben führt. Möglicherweise wird die Durchgängigkeit sogar elektiv, sodaß nicht alle Substanzen gleich gut durchgehen und die Erkennung dieser etwas veränderten chylösen Ergüsse erschwert wird. Vielleicht wird Fett etwas zurückgehalten. Es wäre eine Erklärung für die häufige Beobachtung, daß trotz langer bestehender chylöser Ergüsse die Ernährung der Patienten oft kaum gelitten hat.

Zusammengefaßt ergibt sich Aszites chylosus durch:

Zerreißung der Lymphgefäße,
Stauung der Lymphgefäße,
Toxische Schädigung der Lymphgefäße.

Zu Zerreißungen führen können schwere Traumen, Schuß- und Stichverletzungen, starkes Husten und Pressen und schweres Heben. Stauungen können alle Erkrankungen des Lymphgefäßapparates selbst und dessen Umgebung mit sich bringen, die geeignet sind, die Gefäßlichtung zu verengern oder ganz zu verschließen. Es genügt dabei schon, daß der Abfluß eines kleinen peripheren Gebietes gehemmt wird. Als reine Erkrankung des Chylusgefäß-Systems wurden beobachtet:

Aplasie der Cisterna Chyli und des Duktus thoracicus,
Steine im Receptaculum chyli
Thrombosen des Duktus thoracicus und der Vena subclavia,
Primäre entzündliche Erkrankung der Gefäßwände (mit Elephantiasis zusammen),
Primäres Carcinom des Duktus thoracicus
Parasiten (Filarien).

An Erkrankungen, die sowohl durch Stauung als auch durch Schädigung zu Chylusaustritt führen können, wurden gesehen:

Carcinome und Sarkome des Magen- und Darmkanals, des Pankreas, der Ovarien und deren Metastasen in den Lymphdrüsen,
Maligne Lymphone,
Lymphdrüsentuberkulose,
Mesenterialkarzinose,
Mesenterialtuberkulose
Peritonitis nicht tuberkulöser Art,
Lebererkrankung,
Syphilis.

Nach Hendricks besteht in 10% aller Fälle die Ursache in Neubildungen des Magens oder des Duktus thoracikus selbst, während sich die übrigen Fälle verteilen auf Bauchfell und Drüsentuberkulose, Thrombose der Hohlvenen oder des Duktus thoracicus selbst und seltenere Ursachen. Zu erwähnen ist noch, daß bei vielen beobachteten Fällen vor allem bei Kindern im ersten Lebensjahr die Ätiologie unklar und völlig unbekannt ist (Bruchsaller).

Ursachen chyliformer Ergüsse können alle genannten Krankheiten sein mit Ausnahme derjenigen, die nur den Chylusapparat betreffen und der Rupturen. Es sind beobachtet:

Karzinose des Peritoneums, der Drüsen und der Lymphgefäße und Karzinom-Metastasen,
Tuberkulose des Mesenteriums und der Drüsen,
Nicht tbc. Peritonitiden, Lebererkrankungen und Syphilis.

Dazu kommen:

Herzaffektionen, Scheinbare primäre fettige Denegeration des Mesenterialen Endothels,
Abnormer Fett- und Lipoidgehalt des Blutes wie beim Coma Diabetikum und Nephrosen.

Gerade die häufigst vorkommenden Erkrankungen, die Hendricks anführt, sind für die Art des Ergusses ganz uncharakteristisch, da sie sowohl chylösen als chyloformen Charakter haben können. Beide Formen können schließlich auch nebeneinander bestehen. Ob ein Erguß durch Leberschädigung verursacht ist, läßt sich durch die von Takata ausgearbeitete und nach ihm benannte Reaktion feststellen. Sie wird im Blutserum und im Erguß positiv.

Als Ursache chylöser Ergüsse interessiert hier nur die Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. Sie kann „infolge schwieliger Prozesse um den Duktus thoracicus oder Kompression seitens tuberkulös infiltrierter Drüsen oder durch Arrosion seiner Wand zum Bersten von Chylusgefäßen führen." (Fürth). Ferner kann sie zur Diapedese des Chylus führen dadurch, daß sie Stauung bedingt und durch Wandschädigung durch Toxine. Häufig sind die Lymphgefäße mit erkrankt und mitunter knötchenförmig erweitert. Die Stauung ist häufig nur auf das Ileum beschränkt.

Mesenterialdrüsentuberkulose ist, wie Drüsentuberkulose überhaupt, eine bevorzugte Erkrankung des Kindesalters. Sie bleibt gewöhnlich beschränkt auf den Bauchraum und neigt wenig zur Generalisation. Hof fand unter 15000 Sektionen des Kieler Institutes Mesenterialdrüsentuberkulose in 1% der Fälle, Hart und Babinowitsch 1914 bei Kindern unter 14 Jahren in 2,42%, 1915 in 4,11% und 1916 in 12,22%. Aus diesen Zahlen der Kriegszeit geht hervor, daß auch Drüsentuberkulose vom schlechten Ernährungszustand der Bevölkerung ungünstig beeinflußt wird. Johann Müller gibt die Häufigkeit der Erkrankung bei Erwachsenen als $^1/_3$ mal seltener an als bei Kindern. Gloderus legt die höhere Erkrankungsbereitschaft in das zweite Jahrfünft, während Korner und ebenso Riedel behaupten,

daß die Erwachsenen die größere Zahl der Fälle stellen, wobei meistens die Anamnese ergibt, daß die Patienten aus gesunden, nicht tuberkulös behafteten Familien stammen. Häufig findet sich als Erreger der Rindertuberkelbazillus. Beitzke in Berlin fand ihn in 8%, Oehlecker in 10%, Sponck in Utrecht in 20 und Park in England in 25% bei tuberkulösen Kindern. Nach Rabinowitsch läßt er sich sogar in 70% der Fälle feststellen.

Die Infektion der Mesenterialdrüsen kann vom Darm aus erfolgen, oder von der Lunge über den Blut- oder Lymphweg fortgeleitet sein. Letzteres wird man überall da annehmen müssen, wo sich Zeichen von Tuberkulose in der Lunge finden und sollten diese ausgeheilt, abgekapselt oder verkalkt sein. Es ist bewiesen, daß sich trotzdem Tuberkelbazillen jahrelang virulent erhalten und wenn sie durch irgendwelche Umstände frei werden und in den Körper gelangen, aufs neue Tuberkulose erzeugen können. Bei primärer Infektion vom Darm aus sind die Drüsen der Ileocoekalgegend bevorzugt. Der Grund dafür liegt wahrscheinlich in einer langsameren Kotfortbewegung beim Übergang des engen Dünndarmlumens in das größere des Dickdarms und in einer damit verbundenen Kotstauung. Die Lymphdrüsen des Coecums und untersten Ileums verlaufen mit der Arteria und Vena ileocolica und haben wie diese eine gewisse Trennung von den übrigen Mesenterialgefäßen. Sie bilden ein Dreieck, dessen Basis das Coecum und unterste Ileum bildet und dessen Spitze im 2 Lendenwirbel liegt, also in der Gegend der Cisterna Chyli (Riedel). Sind sie infiltriert und vergrößert, so fühlt man in vielen Fällen einen verhärteten Strang von rechts unten nach links oben gegen die Wirbelsäule zu verlaufen. Bei der größten Anzahl der Sektionen findet sich neben den tuberkulös entarteten Drüsen kein Primärherd des Darmes. Es kann dies daran liegen, daß er bereits abgeheilt ist und die Erkrankung sich nur in den Drüsen weiter ausbreitete oder auch daran, daß die Tuberkelbazillen die intakte Darmwand durchdrungen haben, von den Drüsen abgefangen wurden und sich darin festsetzten.

Das klinische Bild der Erkrankung kann sehr verschiedenartig sein. Häufig tritt sie gar nicht in Erscheinung und wird nur als Zufallsbefund bei der Sektion gemerkt. Die klinischen Symptome sind offenbar solange gering, als die Umgebung nicht in Mitleidenschaft gezogen ist. Meistens sind die Beschwerden ganz unbestimmter Art, wie Schmerzen, Verstopfung oder Durchfälle oder manchmal Erbrechen. Ein charakteristisches Krankheitsbild gibt es nicht. Thiemann ist es in 25 Fällen nur vereinzelt gelungen, die Diagnose richtig zu stellen vor der Operation und auch dann nur per exclusionem. Es gibt akute und chronische Verlaufsformen. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Akute oder chronische Appendicitis und Ileus, gynaekologische Affektionen, Invaginationen und Echinokokken, ferner Netz- und Pankreasgeschwülste, Mesenterialcysten, retroperitoneale Tumoren, Sarkome und selten Lypome, Nierengeschwülste und Lymphogranulome. Nach Lew machen tuberkulöse Mesenterial-

drüsen beim Menschen wohl einige Beschwerden, aber doch nicht so, daß sie das Leben gefährden. Allgemeingültig ist dies nicht. Die Prognose hängt ab von der Anzahl der Erreger und deren Virulenz, der Widerstandskraft der betreffenden Menschen und der Ausbreitung de Erkrankung.

Getrübter Erguß bei Mesenterialdrüsentuberkulose ist eine seltene und recht ernste Komplikation. In der Literatur sind nicht viele Fälle angegeben. Ich will sie, soweit sie mir zugängig waren, kurz zusammenstellen. Bergeret 1857: Ein 17jähriges Mädel mit Lungentuberkulose bekam Aszites. Wegen zunehmender Atemnot wurden 2 Punktionen nötig. Patientin starb, die Sektion fehlt. Die punktierte Flüssigkeit war milchig weiß — leicht bläulich, mit sauerer Reaktion. Spez. Gewicht 1017. Viel Eiweiß, 1,67% Fett und viel Chloride. Nach 10 Tagen Rahmschichtbildung.

Rabinowitz 1881: Eine 45jährige Frau mit allgemeiner Miliartuberkulose bekam Aszites. Es mußte dreimal punktiert werden, was 10 l Flüssigkeit ergab. Die Patientin starb. Der Sektionsbefund ergab Miliartuberkulose des Peritoneums, der Pleura und des Perikards, sowie der retroperitonealen Drüsen. — der Erguß war trübe, hellgelb, reagierte alkalisch, spez. Gew. 1015. Im Sediment fanden sich Rundzellen von beträchtlicher Größe (keine Stauung der Lymphgefäße). Der Fettgehalt ist nur als gering angegeben. Eiweiß 3,038%. Ob chylös oder chyliform ist nicht entschieden.

Witla 1883 bringt ebenfalls einen Fall von Miliartuberkulose, bei dem 6 Punktionen nötig wurden, die 72 000 ccm ergaben. Bei der Sektion fanden sich die Mesenterialdrüsen vergrößert, einen Tumor bildend. Der Duktus thoracicus war im mittleren Drittel komprimiert, im unteren erweitert und ganz unten perforiert. Ebenso war die Cisterna chyli erweitert und perforiert. Das Punktat war milchig, die Reaktion alkalisch. Feste Bestandteile 5,915%, Eiweiß 2,878%, Fett 1,03%, Zucker 0,802%. Anorganische Bestandteile 0,995%. Über den mikroskopischen Befund ist nichts ausgesagt.

Friedreich 1875 veröffentlichte 2 Fälle bei Kindern. Bei einem 12jährigen Mädchen mit dem Sektionsbefund: Skrophulose der abdominalen, mediastinalen und cervikalen Lymphdrüsen — waren 5 Punktionen nötig, die insgesamt 8000 ccm ergaben. Die Flüssigkeit war milchig, spez. Gew. 1015. Die mikroskopische Untersuchung ergab viel körnigen Detritus, Fettkörnchenkugeln, und deren Entwicklungsstadien aus noch kernhaltigen, fettig degenerierenden Zellen. Analyse ist nicht angegeben. Der Erguß war chyliform.

Der zweite Fall war ein 10jähriges Mädchen mit dem gleichen Sektionsbefund. Es war vorher 1 Punktion nötig, die 5000 ccm ergab. Reaktion alkalisch, spez. Gew. 1016. Größere Fettkörnchen, wenig Fibrin und wenig Albumin. Der Erguß wird zu den chyliformen gerechnet.

Ballmann 1880: 39jährige Frau wurde wegen Aszites in die Klinik aufgenommen, weil er stärkere Beschwerden machte. Schon längere Zeit war die Menstruation unregelmäßig. Wegen Atemnot

Punktion. Es entleerten sich 8530 ccm getrübter Flüssigkeit. Nach einem Monat Exitus an Erschöpfung. Sektion: Sämtliche Bauch-eingeweide waren untereinander verwachsen. Durch die besondere Art der Anheftung waren in den beiden Seitengegenden der Bauchhöhle Räume gebildet, von denen der rechte mit serös eitrigen Exsudat, der linke mit einer leicht grauen Flüssigkeit gefüllt war, welche der durch Punktion entleerten glich. Das Peritoneum war mit hirsekorngroßen Tuberkeln übersät. Punktat: Reaktion alkalisch — spez. Gew. 1018. Mikroskopisch kleine amorphe Körnchen in Molekularbewegung. Größere Fettkügelchen fehlten. Nach einigen Tagen hohe Rahmschicht. Analyse: Wasser 88,25%, — feste Stoffe 11,75%, darunter Eiweiß 6,08%, Fett 4,023, Chol. 0,091, Lezith. 0,096, anorganische Salze 1,02. Diagnose: chylöser Aszites.

Thiemann 1909: 7jähriges Kind aus gesunder Familie, seit 8 Tagen krank unter dem Zeichen einer Appendizitis, aber ohne Erbrechen. Temp. 38,7, Puls 112. Leib etwas aufgetrieben, namentlich in der rechten Hälfte, schwerkranker Eindruck. Die Operation ergab viele freie, trübe Flüssigkeit im Bauch, die weiter nicht beschrieben wird. Appendix war frei. Im Mesokolon aszendens findet sich ein Paket tuberkulös vereiterter und verkäster Drüsen. Auslöfflung derselben, Drainage. — Exitus.

Mayser: 54jähriger Mann, schon seit 4 Jahren wegen Lymphdrüsengranulomatose (Tuberkulose?) in Behandlung. Häufig Röntgenbestrahlung. Seit 2 Jahren Schmerzen im Leib in der linken Nierengegend. Es bestehen geringe Knöcheloedeme, Verstopfung mit dem Gefühl der Blähung. Leichtes systolisches Geräusch an der Herzspitze, stark akzentuierter 2. Aortenton. Leber und Milz sind nicht zu fühlen, ebenso keine pathologischen Resistenzen. Die Temperatur ist sehr wechselnd. Meist über 37°. Blutbild: Erythr. 3,84 Mill., Leukoz. 9480, F. J. 0,9, Segm. 53%, Stabk. 11%, Lympho: 24%, Mono: 10%, Mast: 2%, Eos. 3%.

Nach einigen Wochen Exitus. Die Sektion ergab Zwerchfellhochstand rechts bis zur 5 Rippe, links bis zum 4. Interkostalraume. Beide Lungenhälften von massenhaft gelblich-weißen, stecknadelkopfgroßen Knötchen durchsetzt und die Pleuren damit übersät. Im linken Pleuraraum 250 ccm einer leicht gelblichen trüben Flüssigkeit. Die Knoten an der Bifurkation waren bis pflaumengroß, mit bröcklichem Käse im Zentrum, die Hylusknoten schwarz, weich, nicht vergrößert. Im Bauchraum 500 ccm eines trüben, gelblichen Aszites. Er war im Leben seiner geringen Menge wegen nicht nachzuweisen. Im Dünndarmmesenterium großer, derber, knotiger Tumor, an der Teilungsstelle der Aorta apfelgroßer Tumor. Die Drüsen hinter der Aorta sind sehr derb, auf den Querschnitt weißlich gelb ohne Verkäsung. Die anatomische Diagnose lautete: Generalisierte Tuberkulose, ausgehend von einer Hilusknotentuberkulose, exsudative Tuberkulose der linken Pleura. Tumorartige Vergrößerung der Mesenterial- und paraaortal-Lymphdrüsen. Tuberkulöses Geschwür im Jejunum. Fleckweise Verfettung und Induration der Leber.

Über den Aszites und den Pleuraerguß liegen keine genaueren Angaben vor. Ich habe diesen Fall trotzdem angeführt, weil er Ähnlichkeit hat mit dem in der II. Münchener medizinischen Klinik beobachteten, bei welchem differentialdiagnostisch Hogdkinsche Krankheit in Frage kam.

Am 4. 5. 1935 wurde in die genannte Klinik die Patientin Helene Fischer im Alter von 72 Jahren aufgenommen. Familienanamnese: Der Vater ist mit 64 Jahren an Herzwassersucht gestorben, die Mutter mit 78 Jahren, nachdem sie einen Unterschenkelbruch erlitten hatte. Ein Bruder starb mit 45 Jahren an Darmverschluß, eine Schwester mit 58 an Herzwassersucht. Im ganzen waren es 12 Geschwiste r. Alle anderen starben klein.

Eigenanamnese: Sie ist nicht sicher zu erheben, da bei der Patientin eine leichte Demenz besteht. Sie gibt an, keine Kinderkrankheiten gehabt zu haben und überhaupt immer gesund gewesen zu sein. Vor vielen Jahren lag sie einmal 7 Wochen im Krankenhaus, angeblich wegen Ischias. Vor etwa 12 Jahren wurde ihr die Gallenblase herausgenommen. In welchem Krankenhaus, kann sie nicht mehr angeben. Sie habe damals über Nacht sehr starke Schmerzen im Leib gehabt und sei dann am nächsten Tag operiert worden. Die Beschwerden sind nie wieder gekommen.

Seit Beginn des Jahres 1934 bemerkte die Patientin beim Gehen und Treppensteigen Beschwerden, die sich in Kurzatmigkeit äußerten. Außerdem wurde der Bauch fest. Wenn sie etwas gegessen hatte, verspürte sie alsbald Druck und Spannungsgefühl im Leib. Dieser war auch ohne Essen häufig stark abgetrieben. Der Arzt erklärte ihr, daß es sich um starke Luftblähung handele. Die Erscheinungen erschwerten ihr die Arbeit sehr. Vor ca. ½ Jahr, genau nicht erinnerlich, schwollen ihr plötzlich beide Beine an und sind seitdem so geblieben. Im Mai 1935 hatte sie Halsschmerzen. Die Temperatur wurde dabei nicht gemessen. Vielleicht war es eine fieberhafte Erkrankung mit Halsweh. Grippe? Angina? Sie fühlte sich seit dieser Zeit besonders schlecht und konnte nur noch mühsam ihrer Arbeit nachgehen, bis sie schließlich in die Klinik eingewiesen wurde.

Befund: Die Patientin ist in sehr reduziertem Kräfte- und Ernährungszustand. Körpergewicht 59,1 kg. Die Haut ist blaß, etwas cyanotisch. Sehr schlaffe, atrophische Muskulatur, Fettpolster fehlen.

Psyche: Senile Demenz. Delir.

Kopf: normal konfiguriert, nirgends druck- oder klopfempfindlich. Das Gesicht ist leicht cyanotisch und blaß. Es besteht geringe Assymetrie in der rechten Kiefergegend, die von vergrößerten Lymphdrüsen herrührt.

Augen: Die Pupillen sind gleich rund. Die Reaktion auf Licht ist gut, träge auf Konvergenz. Kein Strabismus, kein Nystagmus. Leichte Lidoedeme.

Nase und Ohren sind äußerlich ohne Befund.

Hals: Im rechten Kieferwinkel befinden sich unverschiebliche Drüsenpakete und am Rande des Sternokleidomastoideus sind ver-

einzelte, nicht schmerzhafte und nicht mit der Haut verbackene Drüsen. Keine Struma.

Mundhöhle: Es sind noch 4 gesunde Zähne da, alle übrigen fehlen. Die Zunge kann gerade vorgestreckt werden und ist nicht belegt. Pharinx und Tonsillen sind gerötet, letztere hypertrophisch zerklüftet und haben in den Lakunen weiße Stippchen.

Thorax: Schmal. Lungengrenzen vorne 4. Rippen, hinten rechts Dornfortsatz der 7., links Dornfortsatz der 8. Rippe. Sie sind wenig verschieblich. Der Perkussionsschall der linken Spitze ist gegenüber der rechten etwas verkürzt. Rechts hinten ist ziemlich massive Dämpfung, die bis etwa 3 Querfinger unter den unteren Skapulawinkel reicht. Auch vorne rechts unten leichte Schallverkürzung. Das Atemgeräusch ist aber vesikulär. Der Stimmphremitus ist herabgesetzt.

Im rechten, unteren Quadrat der Mamma walnußgroße Knoten, unter der Haut verschieblich, auf dem Pektoralis nicht. Drüsenpakete auch unter beiden Achseln, derb und nicht verschieblich. Rechts Supraklavikulardrüse von Kirschgröße, nicht schmerzhaft.

Herz: 2 Querfinger nach rechts und leicht nach links verbreitert. Der Spitzenstoß liegt fast in der vorderen Axillarlinie. Die Zwerchfellgrenze liegt bei der 4. Rippe. Über der Aortenklappe systolisches Geräusch, das auch an der Trikuspidalis hörbar ist. Die Aktion ist regelmäßig. Im 4. Interkostalraum links ist starke Pulsaktion zu fühlen, wahrscheinlich der Herzspitzenstoß.

Abdomen: Die Leber ist nicht vergrößert. Es besteht starker Aszites, deshalb ist die Milz nicht palpabel. Im rechten Oberbauch Narbe nach Gallensteinexstirpation. Nirgends Druckempfindlichkeit. Stuhl- und Wasserlassen ohne Befund.

Extremitäten: Beiderseits, besonders rechts starke Beinoedeme, die bis an die Oberschenkel reichen. Am linken Ellenbogen ist eine palpable Drüse.

Nervensystem: Die Pupillenreaktion ist träge. Der Patellar-Sehnenreflex ist rechts nicht auszulösen, links noch gerade auslösbar. Die Achillessehnenreflexe sind bei den starken Ödemen nicht zu prüfen.

Blutbefund bei der Aufnahme: Hgb. 71%, Erythr. 5,27 M., F. J. 0,67, Leucoc. 10 200, Stab. 3%, Segm. 73 %, Lymph. 5%, Eos. 14%, Mono 5%, Mast —.—.

Blutsenkung: (Westergreen) 6/18, Blutdruck 125/80.

Urin: massenhaft Epithelien, 1—3 Leukozyten und Bakterien, sonst o. B. Diazo —.

Röntgenbefund bei der Aufnahme: Vor Füllungsaufnahme im Liegen. Im oberen Abschnitt des Magens ringförmige Einziehung und Konfluieren der Falten an dieser Stelle. Das Faltenrelief im übrigen nur an der Pars praepylorica dargestellt. Dort ohne Befund.

Aufnahme bei Mucilagofüllung in halbschräger Lager: Es besteht die gleiche Einziehung im oberen Magenabschnitt. Die kleine Curvatur des Magens im übrigen ohne Befund. Das Duodenum ist in ganzer Ausdehnung dargestellt.

Aufnahme im Liegen: Die Relieffüllung der unteren und mittleren Korpusabschnitte ist ausreichend. In diesem Bereich keine Veränderung, dagegen zeigt sich wieder die Einziehung im oberen Magenabschnitt.

Röntgendiagnose: Sanduhrmagen mit hochsitzender Stenose. Karzinom an dieser Stelle nicht ausgeschlossen. Die Reliefdarstellung an den betreffenden Stellen war nicht möglich, weil die Patientin nicht genügend aufgerichtet werden konnte.

Klinisch wird das Krankheitsbild als Tumorkachexie angesehen. Die Patientin bekommt deshalb vorerst nur Scillaren. 2 mal täglich 1 Tablette.

Verlauf: Die etwas erhöhten Temperaturen sind bei Bettruhe zur Norm zurückgegangen. Die Urinmengen sind ziemlich klein. Die Patientin ist sehr matt und beteiligt sich wenig an den Vorgängen ihrer Umgebung.

8. 5. Röntgenaufnahme im Sitzen: Das Zwerchfell ist beiderseits nicht sicher abzugrenzen. Es ist rechts scheinbar hochgedrängt oder arteriell verdeckt. Wegen der Art der Projektion ist es schwer zu beurteilen. Das Herz zeigt Aortenform und ist nach links verbreitert. Sehr starke Ausprägung des Herzgefäßwinkels links. Ziemliches Vorspringen des Aortenbogens. Die Lungenzeichnung ist diffus verstärkt. Der Leberschatten ist groß, nach unten nicht zu differenzieren.

Diagnose: Links verbreitertes aortenkonfiguriertes Herz. Pulmonale Stauung. Aortensklerose. Verschattung des rechten Zwerchfells. Exsudat? Infiltration? Am 10. 5. wird wegen zunehmender Atembeschwerden eine Punktion des Aszites vorgenommen, die eine Flüssigkeitsmenge von 4 l ergibt. Das Aussehen ist gleichmäßig trübe, milchig. Spez. Gew. 1010. Die Patientin fühlt sich dadurch etwas erleichtert, hat aber im übrigen diesem Ereignis selbst ziemlich teilnahmslos beigewohnt. Am gleichen Tage wurde schwach getrübter Harn entleert. Im Sediment zahlreiche Epithelien, Bakterien, 1—8 Leukozyten und einige Erythr. Im übrigen keine pathologischen Bestandteile.

Nach der Punktion des Ergusses fühlte man die Leber gut 2 Querfinger unterhalb des Rippenbogens deutlich verhärtet. Die Milz war nicht zu fühlen. Die Lungengrenzen sind jetzt in Höhe des 10. Brustwirbeldornfortsatzes leicht verschieblich. Das Atemgeräusch ist leise, vesikulär. Gewicht vor der Punktion 57,5, nachher 52,6 kg.

Untersuchungsergebnis des Aszites: Die milchige Trübung ist hervorgerufen durch Fett, zum großen Teil aber auch durch Eiweiß. Dabei handelt es sich um eine Globulinphosphatidverbindung oder auch um eine Globulin-Cholesterinölsäureesterverbindung. Die Zellzählung des schon etwas zerfallenen Materials ergab 260/3 Zellen, vorwiegend Lymphozyten. Tumorzellen wurden nicht gefunden. Wegen der großen Eiweißbeimengung ließ sich die quantitative Mikrofettbestimmung nach Bürger nicht durchführen. Der Makrobestand ergab 262 mgr. % Neutralfett. Cholesteringehalt 80 mgr. %,

Eiweißgehalt 3,49%. Die nach einigen Tagen oben schwimmende breite Schicht ist Fett, das beim Hochsetigen ziemlich viel suspendiertes Eiweiß mitgerissen hat.

Am 11. 5. wird therapeutisch Camph 5 ccm, Supp. Euphillin 1 × 0,03, Supp. Pantopon 1 × 0,02 gegeben. Blutsenkung 6/20/67. Im Stuhl ist Blut nachweisbar.

Blutbefund am 13. 5. 1935: Hgb. 71%, Erythr. 4,6 M., F. J. 0,76, Leucoc. 8 650, Stab.: —%, Segm. 88%, Lympho. 3%, Eos.: 8%, Mono 1%, Mast: —. Bilirubin im Serum. Dir. 0, indir.: 0,23 mgr. %.

Weiterer Verlauf: Auf die Hirschmannsche Drainage am 14. 5., die zusammen 4600 ccm ergab, fühlt sich die Patientin wesentlich leichter. Gewichtsabnahme um 3,8 kg. Spez. Gew. der Drainageflüssigkeit 1007. Alb. +. Esb. 0,3 ‰.

20. 5. Röntgenuntersuchung des Magens. Mucilagofüllung. Die Untersuchung kann nur halbschräg liegend und liegend erfolgen: Impression des Oesophagus durch den Aortenbogen. Oesophaguspassage frei. Schnelle Entfaltung eines unregelmäßig geformten Magens, welcher unterhalb des Fornix eine tiefe Einziehung an der großen Curvaturseite aufzeigt. Ziemlich schnelles Ausfließen des Kontrastes.

Im Liegen: reguläre Entfaltung des Fornix. Die Einziehung im oberen Korpusgebiet bleibt bestehen. Ziemlich lebhafte Peristaltik im oberen Korpus und Fornix. Die schnelle Austreibung bleit. Der Kontrast staut sich im Duodenum. In Bauchlage die gleiche Einziehung im oberen Korpusgebiet. Der Duodenalbogen ist in ganzer Ausdehnung gefüllt. Am Duodenum Deszendenz kein besonderer Befund. Schräg gestellter Bulbus ohne Verziehung.

Röntgendiagnose: Sanduhrmagen mit hochsitzender Stenose. Karzinom an dieser Stelle nicht ausgeschlossen.

24 Stunden nach der Mucilagofüllung ergibt sich ein im ganzen verwaschenes Durchleuchtungsbild. In der Magengegend ist kein Kontrast mehr. Er ist im Dickdarm. Unregelmäßige Verteilung im Coceum bis zum Sigmoid. Kräftige, unregelmäßige Haustrierung der gefüllten Darmabschnitte. Im Bereich der linken Flexur reichlich Gas.

24. 5. abends Temperatur 38,2, am 25. 5. morgens 38,1. Über beiden Lungen in den unteren Partien sind zahlreiche großblasige Rasselgeräusche zu hören. Therapie: Transpulmin 2 × 2 ccm. Mixt. solv. 3 × 1 Eßlöffel, Mix. specac. 3 × 1 Tbl. Weitere Gewichtsabnahme. Kratzeffekte am rechten Unterschenkel. Blutsenkung 36/80/116. Elektrokardiographischer Befund: Regelmäßiger Rhythmus. P — R = 0,18. Die R-Zacken sind auffallend niedrig. In allen 3 Abteilungen geknotet. Q — R — S = 0,04. Sehr flach.

Am 25. 5. stets fieberhafte Temperaturen. Das rechte Bein zeigt eine ausgedehnte, flächenhafte intensive Rötung Die katarrhalischen Erscheinungen über beiden Lungen haben sich weitgehend gebessert.

Am 29. 5. hat sich am rechten Knie eine große, die Epidermis abhebende Blase gebildet, die in der folgenden Nacht unter dem Verband aufgeht und die enthaltende Flüssigkeit entleert. Die Patientin

hat ständig durchfälligen Stuhl. Unter zunehmender Allgemeinschwäche und Anhalten der Temperaturen erfolgt am 1. 6. abends 23 Uhr der Tod infolge von Herzschwäche.

Diagnose: Tumor, sehr wahrscheinlich vom Magen ausgehend, da hier Stenose und Sanduhrmagen festgestellt werden. Ausgedehnte Metastasierung, vorwiegend in die Lymphdrüsen, mit Stauung im Abdomen und Bildung eines chylösen Aszites. Fragliche Karzinosis des Peritoneums. Ausgedehnte Ödeme der unteren Extremitäten. Herzschwäche, Kachexie. Erysipel des rechten Beines — Hausinfektion.

Sektionsbefund: 3. 6. 1935 Geh. Rat Borst.

Stark abgemagerte kleine, weibliche Leiche. Die Beine teigig geschwollen, besonders die Unterschenkel. Die Haut über dem Abdomen ist grünlich gefärbt. Sie zeigt an den unteren Extremitäten geplatzte, zum Teil schon eingetrocknete Blasen. Über dem Kreuzbein hängt die Epidermis in Fetzen ab. Blaurote, weißlichgrüne Verfärbung der defekten Haut an diesen Stellen. Deutlich vergrößerte Drüsen sind von außen nicht zu fühlen. Das Fettgewebe der Bauchdecken ist stark vermindert, ockergelb gefärbt. In der Lebergegend eine zarte Narbe der Haut. Bei Eröffnung der Bauchhöhle findet sich an dieser Stelle eine ziemlich ausgedehnte Verwachsung mit dem rechten Leberlappen und auch zwischen der Flexura Dextri Coli und dem Netz mit der Bauchwand. Diese Verwachsungen sind auch im Bereich des Colon Aszendenz festzustellen. Sie sind sehr breit und gefäßreich. Zwerchfellstand rechts: oberer Rand der 5 Rippe, links: unterer Rand der 5. Rippe. Die Leber überragt den Rippenbogen um drei Querfinger. Der vordere Milzpol ist vor dem Rippenbogen nicht zu sehen. Ziemlich fettarmes, großes Netz. Die Serosa der Dünndarmschlingen ist überall gerötet, die Gefäße stärker injiziert. Es liegt auf der Serosa an manchen Stellen ein ziemlich gelbliches Exsudat. Im kleinen Becken blutig verfärbte, stark getrübte, mit Fibrinflöckchen untermischte Flüssigkeit, die nur wenige ccm beträgt. Das Peritoneum ist allgemein glatt. Der Wurmfortsatz ist in Verwachsungen eingebettet. Er ist zunächst in diesen Verwachsungen nicht zu finden. Am stärksten sind sie in der Gallenblasengegend. Es sind auch das Duodenum und der Magen miteinbezogen.

Die Pleura des rechten Mittel- und Unterlappens ist mit Fibrin bedeckt. In der rechten Brusthöhle findet sich getrübte, blutig gefärbte Flüssigkeit, ähnliche Verhältnisse auch auf der linken Seite. Der Herzbeutel enthält ganz wenig, ebenfalls blutig gefärbte Flüssigkeit. Spez. Gew. 1018. Herzmuskel schlaff. Duktus thoracikus ganz zart, in seiner Wand und seiner Umgebung nicht verändert. Keine Erweiterung der Vena azygos.

Die Mesenterialdrüsen sind zum Teil geschwollen, ziemlich hart mit gelb-weißlichen Einlagerungen; insbes. der Ileocoecalstrang ist so verändert. Aber auch andere, weniger geschwollene Mesenterialdrüsen zeigen gelbliche Einlagerungen. Da und dort im Mesenterium gelb-weiße Flecken, ähnlich wie bei Chylusstauung. Die Verna cava

und die Mesenterialarterien und Venen sind ohne Thrombosen.

Der Magen fühlt sich überall weich an, blasse, nur stellenweise durch Fibrinimbition verfärbte Schleimhaut, keine Defekte. Eine Strahlennarbe an der kleinen Curvatur, jedoch nichts von Geschwulstbildung zu sehen. — Die Milz ist groß, durch Fäulnis schwarz-grün gefärbt. Weiche mit blasenübersäte Pulpa. Im rechten Leberlappen ein Hämangiom von Kirschgröße. In den Lebervenen überall Gasblasen.

Die Retroperitoneal-Lymphknoten neben den großen Gefäßen des Bauches sind alle geschworen, zum Teil mit nekrotisch, gelbweißen Einlagerungen versehen. Die ganzen Drüsen entlang der großen Bauchgefäße sind in ein diffus verhärtetes Bindegewebe eingelagert. Die Aorta und der Bauchteil des Duktus thoracicus sind in dieses verhärtete Bindegewebe eingemauert.

Die Lungenoberlappen sind gebläht, die Unterlappen saft- und blutreich. In der rechten Spitze ist eine alte tuberkulöse vernarbte Spitzenschwiele. Infiltrationen sind nicht zu fühlen, weder rechts noch links. Die untersten Teile der Unterlappen beiderseits sind sehr schlaff, atelektatisch.

Der lymphatische Rachenring ist ziemlich stark entwickelt am Zungengrund, die Mandeln sind aber klein. Speiseröhre ohne Befund, Luftröhre mit blasser Schleimhaut. Schleimhaut der Bronchien diffus gerötet. Kleine Schilddrüse, kleine Coloidknoten enthaltend.

An den Herzklappen nichts Besonderes. Brustaorta ziemlich glatte Innenhaut, etwas erweitert. Der Herzmuskel ist schon weitgehend kadaverös verändert. Die Bifurkations- und Paratrachealdrüsen sind antrachotisch. Keine Verhärtungen, keine tuberkulösen Veränderungen.

Nebennieren von gelber Rinde und kadaverös erweichtem Mark. Die Beckenorgane bei der äußeren Besichtigung ohne Befund. Nach der Herausnahme finden sich zwischen Uterus und seiner Umgebung alte, bindegewebige Verwachsungen. Tuben o. B. Ovarien klein, atrophisch. Die Wirbelsäule zeigt nach dem Durchsägen keine pathologischen Veränderungen, keine Tumormetastasen. Die Nieren, die erst nach Formolfixierung wegen des Befundes in der Umgebung der Aorta zur Sektion kommen, zeigen eine harte Faserkapsel, aus der sich beide Nieren gut aushöhlen lassen. Auf dem Schnitt breite Rinde, gehöriges Mark bei glatter Oberfläche. Nierenbecken, Ureteren und Blasenschleimhaut zart. Der Wurmfortsatz ist unverändert. Im ganzen Darmkanal kein Tumor, keine Polypen. Im Bereich des Colon aszendenz dagegen reichliche Injektion der Schleimhaut des Darmteiles mit Blutungen. Colon transversum ganz blaß, Schleimhaut des Colon deszendenz wieder stärker injiziert, auch mit kleinen Blutungen. Auch im unteren Dünndarm Stellen mit fleckiger Rötung, hie und da Blutpunkte.

Lymphdrüsen der Inquinalgegend alle vergrößert, verhärtet, mit dicker Kapsel und verdickter Umgebung. Auf beiden Seiten ist die

Farbe dieser Lymphdrüsen dunkelblau, rötlich, zum Teil auch wieder mit gelb-weißen Einlagerungen.

Anatomische Diagnose: Zustand nach abgeheilter Gallenblasenentfernung (mit ausgedehnten Verwachsungen). Diffuse serofibrinöse Peritonitis. Ausgedehnte käsige Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, besonders des Ileocoekalstranges, ferner der gesamten retroperitonealen Lymphdrüsen mit Einmauerung der großen Gefäße und des Bauchteiles des Duktus lymphatikus in Narbengewebe (Periadenitis). Hämorrhagische Colitis, Hämangiom der Leber. Strahlennarbe des Magens. Alte Spitzennarbe in der rechten Lunge: Ödem, Hypostase und Atelektase beider Unterlappen. Bronchitis. Serofibrinöse Pleuritis beiderseits. Perikarditis serosa.

Histologischer Befund:

Mesenterialdrüse: verkäste Lymphdrüsentuberkulose. Inquinal- und Cubitaldrüse: Fibrinöse Umwandlung. Für die klinische Diagnose Magenkarzinom sprachen: Der Röntgenbefund und das occulte Blut im Stuhl, das von einem karzinomatösen Ulcus ausgehend, angesehen wurde, ferner die normale Temperatur, das Alter der Patientin, die Inanition und schließlich der chylöse Aszites. Er konnte entstanden sein durch Drüsenmetastasen oder durch penetrierendes Wachstum des Karzinoms mit Verödung der Cisterna chyli. Schlecht dazu passen eigentlich die multiplen vergrößerten Lymphdrüsen, aber auch dies läßt sich in das Krankheitsbild des Magenkarzinoms eingliedern, „kommt es doch weiterhin zu Fernmetastasen auf dem Blutwege in die mesenteriellen, retroperitonealen, periportalen, iliacalen, inquinalen und vermittels des Duktus thoracicus in die bronchialen, mediastinalen, klavikulären und axialen Lymphdrüsen“ (Winkl-Lubarsch). In erster Linie kommt wohl die Ausbreitung durch den Lymphstrom in Betracht, der die Tumorzellen mitnimmt. In seltenen Fällen können diese sich auch gegen die Strombewegung fortbewegen. Vielleicht amöboid? So lassen sich durch Verschleppung mit dem Lymphstrom die weitentfernten Drüsenmetastasen bei Magenkarzinom erklären, besonders links oberhalb der Clacicula die sogenannte Virchow'sche Drüse. Die Bevorzugung der linken Seite wird damit erklärt, daß hier die Drüsen dem Duktus thoracicus näher liegen (Hasch). In unserem Falle war nur rechts eine vergrößerte supraclariculare Drüse zu fühlen. Es wurde dies schon öfter bei Magenkarzinom gefunden und damit erklärt, daß bei rechtsseitiger Lage der Metastasen der Duktus thoracicus statt auf der linken auf der rechten Seite in die Vene münde, „was sogar weit häufiger sei als angenommen werde“ (Hosch). Es käme als zweites dafür noch eine Verdoppelung des Duktus thoracicus in Frage. Die Drüsen im rechten Kieferwinkel und längs des vorderen Sternokleidomastoideusrandes könnten als weitere Metastasen von der Supraclariculardrüse aus aufgefaßt werden.

Differentialdiagnostisch kam klinisch in erster Linie Lymphogranulom in Betracht. Dafür sprachen die anfängliche Leucozytose von 10 200, die relative Eosinophilie von 14%, die multiplen Lymphone in

der Peripherie, die normale Blutkörperchensenkung sowie das Fehlen subjektiver Erscheinungen seitens des Magens und Darmkanals. Dagegen standen die normalen Temperaturen, die fehlende Diazoreaktion und vor allem der Röntgenbefund des Magens. Dem beschriebenen Fall ähnlich verlaufende bei Lymphogranulomatose beschrieb Holzknecht. Sie gingen fast alle mit Eosinophylie einher. In 1 Fall wurde die Krankheit manifest im Anschluß an eine fieberhafte Angina, was man hier auch annehmen möchte. Die Leucozytose betrug dabei 10 200 — Eos.: 17%. Die Diazoreaktion war positiv. Sind nur einige Lymphknotengruppen befallen, so weichen gewöhnlich die Zahlen der Erythrozyten und Leucozyten und der Hämoglobinwerte kaum von der Norm ab. Bei der generalisierten chronischen Form ist zunächst der Hämoglobinwert vermindert, die Erythrozyten und Leucozytenzahl vermehrt (Klima). Hierher wäre der genannte Fall einzureihen. Der negative Ausfall der Diazoreaktion ist kein sicherer Gegenbeweis dafür, denn sie ist nicht in allen Fällen positiv. Klima hat 32 Patient untersucht und sie nur in einzelnen Fällen positiv gefunden. Häufig beginnt die Erkrankung mit einer Erkrankung der Drüsen am Kieferwinkel. Bei Beginn im Intestinum ist oft ein solitärer Tumor vorhanden, der in das Lumen des Verdauungsschlauches wachsen kann und schließlich zur Stenosierung und Invagination Anlaß wird. Verwechslungen mit Karzinomen sind dabei häufig. Bei Erkrankung der Ileocoecaldrüsen kann Tuberkulose vorgetäuscht werden und bei Vergrößerung und Verhärtung der Retroperitonealdrüsen ist durch Kompression der Cisterna chyli Aszites chylosus möglich. Bei langsamem Wachstum der Tumoren finden sich in der Anamnese häufig keine Angaben über fieberhafte Zustände und auch während der klinischen Beobachtung dieser Fälle können schließlich nur ab und zu unregelmäßige Temperatursteigerungen wahrgenommen werden. Bei der ulzerösen Form findet sich im Stuhl meist Blut. In späteren Stadien besteht jedoch immer Fieber.

Die Art der Drüsenschwellung paßte mehr zu Karzinom. Sie waren hart, am Kieferwinkel gänzlich unverschieblich, am Hals und der Mama nicht mit der Haut, aber mit der Unterlage verwachsen, und auch in den Achseln derb und unverschieblich.

Die anatomisch erhobene Diagnose hatte klinisch Anhaltspunkte in der ausgedehnten Metastasierung in die Peripherie, in dem Fehlen subjektiver Erscheinungen von Seiten des Magendarmkanals und schließlich in dem Blutbild: Anfänglich leichte Leucozytose 10 200, dabei relative Eosinophilie (14%), der Lymphopenie (5%) und der Anämie, obwohl dieses schließlich vieldeutig ist und ebensowohl für Karzinom als für Lymphogranulomatose sprechen könnte. Bei Tuberkulose ist die Beobachtung der Eosinophilie außerordentlich wichtig. Geringe Werte und Aneosinophilie deuten auf Progredienz der Erkrankung hin, während normale Werte und höhere günstig zu beurteilen sind. Im vorliegenden Falle wäre eine Abnahme der Eosinophylen von 14%—8% in 8 Tagen als Zeichen einer raschen Progredienz der Krankheit aufzufassen gewesen, ebenso wie die zuneh-

mende Lymphopenie. Diese ist bedingt durch die generalisierte Erkrankung der Lymphdrüsen und die dadurch bedingte Ausschaltung der Produktionsstätten. Nach Raffaud ist Lymphopenie bei Tuberkulose von vornherein ein prognostisch schlechtes Zeichen.

Wie die Infektion der Mesenterialdrüsen im vorliegenden Fall stattgefunden hat, ist ungewiß. Die bestehenden Veränderungen in der Lunge, die stark vernarbte Spitzenschwiele deuten darauf hin, daß hier ihr Ausgangspunkt lag, trotzdem die Erkrankung der Lunge längst ausgeheilt ist. Einige Bazillen können vielleicht bei einer Schwächung der Widerstandskraft des Körpers virulent und frei geworden sein. Die Infektion betrifft dabei meist die paraaortalen Lymphdrüsen. Nach Tendeloo können die Tuberkelbazillen auf retrogradem Wege dahin gelangen, und Franke hat bei 20 Sektionsbefunden bei Erwachsenen nachgewiesen, daß von den Lymphdrüsen der Lunge aus ein Transport in die retroperitonealen Drüsen stattfindet, meist in die, welche der Arteria coeliaca am nächsten liegen. Da in dieser Gegend die Cisterna chyli und der Ausgangsteil des Duktus thoracicus liegen, können diese leicht geschädigt und der Lymphabfluß gehemmt werden. Für diesen Infektionsweg würde hier sprechen, daß alle Retroperitoneallymphdrüsen neben den großen Gefäßen des Bauches vergrößert und verhärtet sind und auch das Bindegewebe hier stark reaktiv gewuchert hat und verhärtet ist.

Auf Neuinfektion vom Darme aus deutet die besonders starke Veränderung des Ileocoecalstranges, der bei Nahrungsinfektion bevorzugt befallen wird.

Nach Baumgarten gibt es 4 Formen von Lymphdrüsentuberkulose.

1. Das körnige oder granulaere Lymphom. An der Schnittfläche treten Körnchen auf, welche mit Tuberkeln identisch sind.

2. Das käsige Lymphom — Skrophulöse Form.

3. Das indurierte tuberkulöse Lymphom, charakterisiert durch die Neigung zu fibröser Metamorphose mit Zurücktreten der Verkäsung.

4. Die pseudoleukämische Form. Mehr eine Hyaline Nekrose. Schnittfläche ist grau-weiß. Neigung zur Erweichung.

Das beobachtete Krankheitsbild ist eine Mischform von 2. und 3. Die Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen sind verkäst, während bei den Inquinal- und Cubidaldrüsen die fibröse Umwandlung vorherrschte. Tierversuche dieser Drüsen wurden nicht angestellt, aber es ist trotzdem anzunehmen, daß sie Tuberkelbazillen enthielten, nur in sehr geringer Zahl und Virulenz. Dafür sprechen auch die gelbweißen Einlagerungen, die teilweise in Inquinaldrüsen gefunden wurden. Die scheinbar primäre Generalisation der Lymphdrüsentuberkulose weist auf einen hämatogenen Infektionsmodus hin (Baumgarten).

Die reichliche Injektion der Schleimhaut des Colon aszendenz und des unteren Dünndarms mit Blutungen rührt von den stark veränderten Drüsen dieser Gegend her, die mit den Gefäßen verlaufen und den venösen Abfluß hemmten. Deshalb auch das okkulte Blut im Stuhl. Das Colon deszendenz wird von den vasa mesenteriae inferiores versorgt. Da die Vena cava inferior in verhärtetes Bindegewebe eingemauert war, war auch hier der venöse Abfluß gehemmt, was ebenfalls zu Stauung und zwar der Beine führte.

Zum Schluß bleibt noch die Entstehung des getrübten Ergusses und dessen Natur zu erklären. Über die Cisterna chyli ist im Sektionsbefund nichts vermerkt, aber die Einmauerung des Duktus thoracicus zwischen vergrößerten Drüsen und verhärtetem Bindegewebe spricht für Hemmung des Chylusabflusses und Stauung in den mesenterialen Gefäßen. Diese trat stellenweise stärker auf und führte zu gelb-weißen Flecken, für die leider der mikroskopische Befund fehlt. Die überaus zarte Wand des Brustteils vom Duktus thoracicus ist als Atrophie aufzufassen infolge geringer Inanspruchnahme desselben, da ja ein großer Teil des Chylus in die Bauchhöhle eintrat. Defekte größerer Chylusgefäße wurden nicht gefunden, kleinere sind daraufhin nicht untersucht. Es spricht dies, zusammen mit der Stauung dafür, daß der Erguß durch Diagedese des Chylus entstanden ist.

Das Punktat ergab eine milchig-weiße gleichmäßig trübe Flüssigkeit mit auffallend niedrigem Fettwert von 0,282% und geringem spezifischem Gewicht (1010). Der Fettgehalt liegt dem des Hungerchylus (Mund-Rosenstein 0,171) sehr nahe und wird erklärlich durch die Kachexie der Patientin und die damit zusammenhängende mangelhafte Ernährung.

Spez. Gew. und Fettgehalt würden zusammen mit dem suspendierten Eiweiß eher auf chyliformen Erguß deuten. Dagegen steht vor allem der Sektionsbefund das Chylusapparates und das überall glatte Peritoneum, das nirgends Verdickungen oder Knötchen zeigte, sowie das Fehlen jeglicher Tumorzellen im Erguß. Der Zellgehalt von 260/3 Zellen, die vorwiegend Lymphozyten sind, spricht ganz eindeutig für echten Chylus besonders deshalb, weil im Blute zu gleicher Zeit eine starke Lymphpenie bestand. Jedoch ist die Möglichkeit einer Mischung mit chyliformem Erguß nicht ganz ausgeschlossen, denn Eiweißsuspensionen und Eiweiß-Cholesterin und -phosphatidverbindungen wurden als trübende Substanzen nur in chyliformen Ergüssen gesehen und von Zellverfall hergeleitet. Dieser ist deshalb nicht ganz von der Hand zu weisen, weil der Erguß lange Zeit bestand. Ob er aber, beim völligen Fehlen degenerierender Zellen in demselben genügte, um einen Eiweißgehalt von 3,49% zur Suspension zu bringen, ist sehr unwahrscheinlich. Viel eher ist eine Veränderung des Eiweiß beim Austritt des Chylus durch die Gefäßwände anzunehmen und zwar durch die Wandzellen. Das normale Peritoneum wird man nicht dafür verantwortlich machen können, ebenso geht es nicht an, Zerfall entfernter Zellen anzunehmen, wie man es bei Nephrosen tut, denn das Serum war hier normal und das Ödem

der Beine durch ungetrübte Flüssigkeit mit geringem Eiweißgehalt hervorgerufen. Als Folgerung ergibt sich hieraus, daß auch echter chylöser Erguß einen großen Teil seiner Trübung pathologisch verändertem Eiweiß oder Eiweißfettverbindungen verdanken kann.

Herrn Professor Dr. Schittenhelm, Direktor der II. Universitätsklinik, München, bin ich für die Zuweisung der Arbeit und die Förderung derselben zu besonderem Dank verpflichtet. Ebenso Herrn Geheimrat Dr. Borst, Direktor des Pathologischen Institutes, für die Überlassung des Sektionsbefundes.

LITERATUR

Quinke: Deutsches Archiv für klinische Medizin 1875.
Bargebuhr: Deutsches Archiv für klinische Medizin 1893/51. 1845/54.
Schally: Deutsches Archiv für klinische Medizin 1924.
Gross: Archiv für experimentelle Path. und Pharmak. 1900/44.
Bernet: Archiv für experimentelle Path. u. harmak. 1903/49.
Rotmann: Zeitschrift für klinische Medizin 1897/31.
Klemperer u. Umber: Zeitschrift für klinische Medizin 1907.
Thiemann: Archiv f. klinische Chirurgie 1909/91.
Frankenthal: Archiv f. klinische Chirurgie 1926.
Weiss: Münchener Med. Wochenschrift 1909.
Werthmann: Münchener Med. Wochenschrift 1932.
Klima: Münchener Med. Wochenschrift 1931.
Baumgarten: Münchener Med. Wochenschrift 1914.
— Berliner klin. Wochenschrift 1905.
Mayser: Beitrag zur Klinik der Tuberkulose 66.
Bruchsaller: Monatschrift für Kinderheilkunde 1929.
Fürth: Wiener klinische Wochenschrift 1927.
Gandin: Ergebnisse innerer Medizin und Kinderheilkunde 1912.
Kowitz: Deutsche Med. Wochenschrift Nr. 42.
Brentano und Zangel: Deutsche Med. Wochenschrift 1891.
Uelken: Deutsche Med. Wochenschrift 1924.
Steinitz u. Lewin: Med. Klinik 1928/IV.
Stoffel: Med. Klinik 1924.
Jversen: Klinische Wochensrchift 1928/II.
Hirschfeld und Baumgarten: Handbuch der Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe — Schittenhelm.
Fischer: Virchow-Archiv 1903.
Lehrbuch der Path. Physiologie von Landös und Rosemann.
Munk u. Rosenstein: Virch. Archiv 1890 und 91.
Schall: Monatsschrift f. Kinderheilkunde 1922/III.
Czerny: Münchener Med. Wochenschrift 1928/I.
Schmücker: Virch. Archiv Nr. 237.
Weil: Münch. Med. Wochenschrift 1912.
Baumgarten: Berl. klin. Wochenschrift 1905.
Thiemann: Archiv f. klin. Chirurgie 1909/91.
Nowack: Münch. Med. Wochenschrift 1890.
Dekastello: Mitteil. der ges. Inneren Medizin und K. H. K. Jahrg. 12 Nr. 4.
Lew: Dissertat. 1907.

LEBENSLAUF

Ich bin geboren am 25. 1. 1912 in Schweisweiler (Pfalz) als 2. Kind des Lehrers Johann Schwarz und seiner Frau Hilda, geb. Müller. Die Volksschule besuchte ich in Bliesdalheim, trat nach der 7. Klasse in die 4. Klasse des Mädchenlyzeums Homburg und nach der 6. in die Oberrealschule Zweibrücken 7. Klasse ein. Dort absolvierte ich im März 1931. Anschließend bezog ich 1 Semester die Universität Bonn, 2 Semester München und 2 Semester Würzburg. Dort machte ich im Sommer 1933 das Physikum. Seitdem habe ich 6 Semester in München studiert und im Winter 1936 das medizinische Staatsexamen bestanden.